

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Emile DANIEL

Né le 18 mars 1910, à Piatra (Roumanie).

L'Intoxication par le Phosphore

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1936

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Emile DANIEL

Né le 18 mars 1910, à Piatra (Roumanie).

L'Intoxication
par le Phosphore

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1936

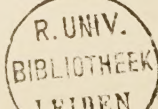
LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BEZANÇON	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON ... Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.

MM.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LÉRY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.
 RUPPE Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552211_0029

A MON PERE

LE DOCTEUR V. DANIEL

*Mon premier maître à qui je dois
tout.*

A MA MERE BIEN-AIMEE

*Faible témoignage de mon profond
amour filial et de ma reconnaissance
pour leur affection et leurs sacrifices.*

A MES TANTES ET ONCLES

A MES COUSINS ET COUSINES

A MES AMIS

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE TOURS

DOCTEUR LOUIS GUILLAUME

DOCTEUR D. GAUDEAU

DOCTEUR I. BONNIN

En hommage de respectueuse gratitude pour les marques de bienveillance qu'ils m'ont toujours prodiguées.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a fait le grand honneur
de présider notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. DUVOIR

*Qui nous a suggéré le sujet de cette
thèse. Qu'il veuille bien recevoir
l'hommage respectueux de toute notre
gratitude.*

L'Intoxication par le Phosphore

INTRODUCTION

L'intoxication aiguë par le phosphore est devenue rare en France.

Monsieur le Professeur agrégé DUVOIR ayant eu l'occasion de suivre dans son service de l'Hôpital St-Louis un cas de suicide par le phosphore a bien voulu nous confier cette observation.

Elle est à l'origine de ce travail qui envisagera tout à la fois l'intoxication aiguë et l'intoxication chronique par le phosphore.

Nous avons traité successivement l'intoxication aiguë et chronique sur quoi nous avons basé notre thèse.

PREMIERE PARTIE

INTOXICATION AIGUE PAR LE PHOSPHORE

ETIOLOGIE DE L'INTOXICATION AIGUE PAR LE PHOSPHORE

L'intoxication criminelle, a presque disparu depuis la suppression des allumettes. On le réalisait en plongeant l'extrémité des allumettes dans une boisson chaude destinée à la victime.

Quelques procès retentissants ayant appris à ceux qui auraient été tentés d'administrer du phosphore, qu'il y avait peu de chance pour que le crime fut méconnu, l'empoisonnement criminel est devenu rare.

L'intoxication-suicide utilisait également des allumettes. Il existe des cas dus à l'ingestion de mort-aux-rats à base de phosphore.

Actuellement les principales « mort-aux-rats » sont:

a) *Pâte phosphorée.*

Phosphore	1 gramme
Eau	20 grammes
Farine	20 grammes
Suif	20 grammes
Huile d'œillette	10 grammes
Sucre en poudre	14 grammes

b) *Pâte arsenicale.*

Suif fondu	1.000 grammes
Farine de froment	1.000 grammes
Acide arsénieux en pou-	
poudre fine	100 grammes
Noir de fumée	10 grammes
Huile volatile d'Anis ..	1 gramme

c) Virus Pasteur.

d) Virus à la Scille stabilisée.

e) Appats à l'Hydrofluosilicate de sodium.

f) Appats au Fluorure de sodium.

g) Blé empoisonné à la strychnine.

L'intoxication thérapeutique présenterait plus d'intérêt si le phosphore était souvent employé dans le traitement de la scrofule et du rachitisme.

Le phosphore peut être mortel à la dose de 10 centigrammes et toujours à la dose de 20 centigrammes.

L'huile de foie de morue phosphorée du codex renferme par cuillerée un quart de milligramme de phosphore.

ETUDE CLINIQUE DE L'INTOXICATION PHOSPHORÉE AIGUE

L'intoxication phosphorée aiguë se présente en clinique sous des aspects variables, certains symptômes importants faisant parfois défaut, d'autres symptômes habituellement effacés comme l'ictère arrivent à prendre une place prépondérante.

Forme commune.

Cette forme évolue schématiquement en deux phases; la première caractérisée par des symptômes uniquement digestifs, la deuxième où se manifeste l'atteinte des viscères sous forme d'ictère ou d'albuminurie.

Un temps variable après l'ingestion du poison, quelquefois immédiatement, plus souvent au bout de trois ou quatre heures, les premiers phénomènes en date sont des vomissements à odeur alliagée, de coloration souvent noirâtre, due à la présence du sang.

En même temps, le malade éprouve des douleurs gastriques, il a des nausées et du hoquet. L'examen de la gorge montre l'irritation des muqueuses.

La période de rémission qui, classiquement fait suite à la précédente est rarement observée. Le plus souvent les symptômes hépato-rénaux s'installent

immédiatement sans laisser le temps aux symptômes gastro-intestinaux du début de s'effacer entièrement.

En quelques jours se trouve réalisé le tableau classique de l'ictère grave. L'état général est très atteint, le pouls misérable, lipothymie, refroidissement des extrémités, la dyspnée vive siné matéria, l'anxiété ou la torpeur, le tout évoque une intoxication suraiguë.

L'ictère est parfois localisé aux conjonctives. Il est très souvent généralisé et très prononcé. Il s'accompagne d'une augmentation progressive du volume du foie et cet organe arrive à dépasser en deux ou trois jours le rebord des fausses côtes de 6 à 8 centimètres. Les matières fécales sont en général incomplètement décolorées. La quantité d'urine émise diminue dès le début de l'intoxication et l'albuminurie légère apparaît, en même temps. Mais l'oligurie et l'albuminurie n'atteignent tout leur développement qu'au moment de l'apparition de l'ictère.

L'urine renferme alors des peptones et de l'indican, parfois même du sucre. L'urée d'abord abondante, diminue en même temps que s'accroissent les lésions hépatiques.

Au cours de cette forme commune de l'intoxication phosphorée aiguë, le syndrome hémorragique est absent ou réduit à quelques épistaxis, le syndrome nerveux simplement évoqué par la torpeur ou l'anxiété.

Dans les premiers jours la fièvre est vive, la température atteint jusqu'à 39°5; le troisième ou le quatrième jour, la température revient à la normale et devient même hypothermique.

Ce symptôme dont l'apparition est toujours d'un pronostic grave, relève sans doute à la fois de l'azotémie croissante ou du collapsus cardio-vasculaire.

Le pouls est faible et fréquent, il existe des tendances lipothymiques et la mort peut survenir inopinément au cours d'une syncope.

Forme hémorragique. — Le syndrome hémorragique dont l'importance permet dans certains cas de parler d'une véritable forme hémorragique de l'intoxication phosphorée.

Les phénomènes de vaso-dilatation sont en général très accentués au niveau de la peau et des muqueuses digestives; les éruptions érythémateuses sont fréquentes, surtout au moment où se montre l'ictère; le pharynx et la muqueuse buccale sont congestionnés.

Cette vaso-dilatation favorise la production d'hémorragies viscérales qu'expliquent mieux encore les lésions des vaisseaux, les altérations du sang et l'atteinte splénique et hépatique.

Les hémorragies qui ne font jamais défaut dans les cas mortels se manifestent sous forme de purpura, d'hématémèse, de melaena, d'épistaxis, d'hématurie, et, chez la femme de métrorragie, c'est même à la production d'hémorragies placentaires que le phosphore doit avant tout ses propriétés abortives.

Dans la forme commune de l'intoxication, les hémorragies ne sont jamais assez abondantes pour mettre les jours du malade en danger.

Dans la forme hémorragique au contraire, les hé-

morragies sont multiples, abondantes, récidivantes, des ecchymoses volumineuses apparaissent sur la peau, le melaena est continu, les pertes de sang sont importantes, aussi le malade s'affaiblit-il, et arrive-t-il à succomber dans le collapsus cardiaque.

Forme nerveuse.

La forme nerveuse est en même temps une forme à évolution rapide. Après une courte période de symptômes digestifs, on constate des phénomènes parasthésiques, engourdissements dans les membres, fourmillements, crampes douloureuses; l'abattement est marqué et le malade est dans un état de somnolence permanente.

Puis, le délire éclate brusquement, l'agitation devient extrême, le malade pousse des cris. Le trismus et les soubresauts des tendons sont des symptômes constants.

La mort survient rapidement dans le coma.

NEVRITES PHOSPHORIQUES

Les intoxications aiguës ou chroniques peuvent avoir comme suite des paralysies. Elles se présentent sous forme de polynévrites avec des douleurs, paresthésies et des troubles objectifs de la sensibilité des parties paralysées. On a observé même du neuro-tabes périphérique.

EICHHORST a trouvé dans un cas d'intoxication phosphorique des changements dégénératifs aux nerfs périphériques, dans de certains endroits, pendant que la moelle restait intacte.

DANIELLO et VULPIAN ont fait des essais d'intoxication phosphorée aux chiens. Dans l'intoxication aiguë, ils ont trouvé une hyperémie et une agglomération des pigments des vaisseaux et des cornes antérieures de la moelle, donc des phénomènes de polio-myélite antérieure aiguë. Dans l'intoxication chronique, la substance blanche de la moelle a été attaquée par des dépôts de pigments.

KREYSSIG a soulevé de sérieuses objections contre eux et SARBO a provoqué par une intoxication phosphorée, une dégénérescence des cellules ganglionnaires de la moelle.

EVOLUTION

Quelle que soit la forme observée, lorsque le tableau de l'ictère grave est net, la terminaison fatale est de règle.

JARDIEU, qui avait surtout observé des intoxications criminelles et des tentatives de suicide, considérait le pronostic comme très grave.

V. JAKSCH, qui a surtout vu des intoxications causées par le phosphore blanc employé a doses plus modérées comme abortif a noté une mortalité de 25 % (vingt-cinq pour cent).

La mort survient habituellement le quatrième ou le cinquième jour, elle est annoncée par la précocité de l'intensité de l'ictère, l'abondance des hémorragies, la petitesse et la rapidité du pouls, l'hypothermie.

Au cours de la convalescence, l'atteinte profonde du cœur peut encore entraîner des accidents syncopaux mortels.

ANATOMIE PATOLOGIQUE

Dans les cas de forme nerveuse qui occasionnent la mort très rapidement, les lésions macroscopiques sont peu accentuées. On note seulement une odeur alliagée du contenu de l'estomac et de l'intestin, phosphorescent dans l'obscurité.

La forme commune offre par contre des lésions d'hépto-néphrite aiguë, avec dégénérescence graisseuse extrême.

La stéatose frappe le foie, les reins, les glandes du tube digestif, les cellules musculaires et nerveuses.

Le foie de volume généralement accru est lisse, d'une teinte jaunâtre uniforme, sur laquelle tranchent des foyers grisâtres, correspondant à la nécrose totale des cellules hépatiques.

Les reins sont bruns jaunâtres sur la coupe et présentent de la dégénérescence graisseuse des épithéliums des tubes contournés et des parois des capillaires, glomérulaires, d'où la production d'hématuries. Ils sont congestifs où même marqués de suffusions hémorragiques.

Le cœur est mou, flasque, couleur feuille morte; les fibres musculaires sont remplies des granulations graisseuses que met bien en évidence le traitement des coupes par l'acide osmique.

Le sang est liquide, noirâtre. On retrouve à l'autopsie les hémorragies signalées pendant la vie, et, en plus, des suffusions sanguines sous-pleurales périgastriques, des hématomes parfois volumineux dans les masses musculaires.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Estomac. — La muqueuse gastrique est œdématisée et congestionnée. Son épithélium est desquamé. Les glandes sont atteintes de nécrose étendue avec chute cellulaire, achromasie, pyénose des noyaux etc... ou d'une dégénérescence lipoïdique très prononcée (gastroadénite phosphorée de VIRCHOW). Les capillaires de la muqueuse sont congestionnés.

Duodenum et intestin. — Mêmes lésions histologiques que celles de l'estomac.

Foie. — La dégénérescence graisseuse atteint au foie son degré le plus intense; tout le parenchyme paraît spongieux, le protoplasma des cellules hépatiques a disparu et remplacé par des graisses neutres. Cependant, on ne constate pas de nécrose cellulaire, ni d'infiltration micro-cellulaire à la périphérie du lobule hépatique ou dans les espaces de KIERNAN. Par places, on observe comme seule réaction, un début de néoformation de canaux biliaires. En certains endroits, la structure des lobules hépatiques est conser-

vée et l'on remarque des travées cellulaires entières; dans d'autres, au contraire, la dégénérescence cellulaire a modifié l'architecture du parenchyme hépatique. Par places, on constate le début d'une infiltration fibro-cellulaire qui tend à remplacer le parenchyme dégénéré, entre autres de l'hémosidérose.

Rate. — La lésion caractéristique de la rate est une réaction proliférative du tissu réticulo-endothélial et une néoformation des différentes formes d'histiocytes et de grandes cellules monocytes probablement d'origine adventicielle. La paroi des cavités spléniques et leurs cellules sont parsemées d'hémosidérine provenant de la désagrégation des hématies. Le parenchyme splénique proprement dit s'est dissocié en de nombreux endroits. Les trabécules conjonctifs spléniques ont subi une dégénérescence hyalinoïde et les corpuscules de MALPIGHI sont très rares.

La même dégénérescence hyaline a frappé les vaisseaux tandis que les cellules endothéliales sont gonflées, et, par endroits comme dégagées de la paroi, néanmoins, elles ne présentent pas de dégénérescence graisseuse.

Reins. — On observe une congestion intéressant surtout les glomérules de MALPIGHI et les capillaires interlobaires; les cellules endothéliales de la paroi, de la capsule de BOWMAN ont subi une dégénérescence graisseuse et, par endroits sont tombées.

Les lésions sont plus accusées dans le parenchyme rénal. Au petit grossissement, les cellules épithéliales des tubes contournés sont gonflées, en sorte que la lu-

mière du tube est presque obstruée. Par endroits, elle est comblée par des cellules desquamées, des noyaux isolés ou des cylindres.

A un plus fort grossissement; on remarque l'aspect spongieux des cellules épithéliales dû à une dégénérescence graisseuse ainsi qu'il est facile de l'établir par la coloration au SUDAN III ou au SCHARLACK. R.

Cette dégénérescence débute autour du noyau et s'étend vers la base de la cellule dont le sommet n'est atteint qu'ultérieurement. Elle est étendue à presque tout le parenchyme rénal. Par endroits, tout un canicule est détruit. L'hémossidérose intéresse spécialement les glomérules de MALPIGHI.

Vessie. — La muqueuse vésicale est œdématiée et son revêtement épithélial est en grande partie desquamé.

Cœur. — Le cœur présente également un état de dégénérescence graisseuse de ses fibres myocardi-ques, bien mis en évidence par le traitement des coupes à l'acide osmique.

PATHOGENIE

Le phosphore est un poison de protoplasma, il diminue l'intensité des oxydations nécessaires à la vie, et même, désorganise complètement la matière vivante, jusqu'à amener sa nécrose.

La dégénérescence graisseuse n'est d'ailleurs que la conséquence de l'apport insuffisant d'oxygène dans les tissus dont la réalité a été démontrée par des mesures directes des échanges respiratoires dans l'intoxication phosphorée. Mais, cette dégénérescence graisseuse atteint un tel degré que l'anoxhémie ne suffit pas à l'expliquer : KREHL a en effet trouvé dans le muscle cardiaque 23 à 30 % de graisses chez les individus intoxiqués par le phosphore au lieu de 8 à 13 % à l'état normal, et pareille teneur ne s'observe dans aucune autre maladie ou intoxication.

Les graisses du foie, du cœur, proviennent pour une part des noyaux, dont l'examen histologique montre la kariolyse : le dosage des graisses hépatiques chez le cobaye intoxiqué nous a donné 2 gr. 42 pour cent de lécithine au lieu de 0 gr. 85 pour 100 à l'état normal, ce qui prouve bien que ces graisses ne viennent pas d'autres points de l'organisme et qu'elles résultent de la destruction sur place des noyaux de cellules.

La dégénérescence graisseuse des cellules de la paroi des petits vaisseaux explique la production des hémorragies, tandis que l'atteinte des cellules nerveuses rend compte des symptômes nerveux.

Enfin, les altérations du sang, les lésions de la rate semblent jouer un rôle de premier plan dans la détermination des hémorragies.

DIAGNOSTIC

(Méthode de Laboratoire)

Le procédé de MITSCHERLICH permet de déceler un millig. de phosphore dans 10 grs de foie. Il est basé sur la phosphorescence que l'on doit observer dans l'obscurité. Malheureusement, le procédé ne donne aucun résultat lorsque le phosphore est en présence de l'essence de térébenthine, substance souvent administrée comme antidote aux individus que l'on croit empoisonné par le phosphore.

En pareil cas, on suit la technique indiquée par FRESSENIUS et NEUBAUER, qui consiste à entraîner le phosphore dans un gaz inerte que l'on fait barboter dans une solution de nitrate d'argent, le phosphore donne un précipité noir de phosphure d'argent.

On peut ensuite, comme l'ont démontré DUSART et BLONDOT, introduire ce phosphure dans un appareil de MARSH; le phosphore communique une teinte verte caractéristique à la flamme de l'hydrogène, à condition d'employer un petit bec de platine, pour éviter la coloration jaune communiquée à la flamme par le verre.

ACTION TOXIQUE

La toxicité du phosphore chimiquement pur, minime quand il s'agit de l'élément simple, est très remarquable lorsqu'on a affaire aux dérivés oxygénés. Les vapeurs de phosphore sont le produit de la combustion lente du phosphore exposé à l'air humide. Toutefois, on n'a pas su identifier l'agent toxique, la détermination des produits qui se forment par oxydation du phosphore n'ayant pu encore être effectuée. Certains experts attribuent l'action toxique au phosphore, d'autres incriminent l'acide phosphorique et d'autres l'acide phosphoreux (cependant à dose triple de celle qui suffit à provoquer la mort avec du phosphore). La dose toxique mortelle est fixée, par certains experts (KOBERT) à 5 centigrammes, par d'autres, à 20, tandis que KOBERT estime qu'une dose de 1,5 centigramme est suffisante pour provoquer des troubles assez graves.

OGIER est d'avis que 5 centigrammes de phosphore peuvent, exceptionnellement, provoquer des dommages et que chez l'adulte, l'intoxication ne serait provoquée que par une dose de 20 à 50 centigrammes. Les enfants sont sensibles à des doses plus faibles (environ 10 à 15 mmgr.)

Il ne semble pas qu'il y ait entre les deux sexes une

différence de susceptibilité vis-à-vis du phosphore; l'état général de dénutrition est peu important; moindre encore serait l'influence de l'âge, quoique les personnes de moins de 18 ans soient particulièrement sensibles. Toutefois, l'intoxication est plus fréquente chez les individus âgés de 30 à 40 ans, peut-être parce que c'est à cette époque que l'on est plus exposé au risque professionnel.

La prédisposition héréditaire n'est pas prouvée, la fréquence des manifestations morbides dans une même famille peut-être mise en rapport avec la vie en commun et les contacts intimes, surtout par les vêtements de travail emportés à la maison.

Comme action locale, le phosphore provoque des brûlures et des lésions caustiques douloureuses qui guérissent très lentement. On relate des cas de dermatite (aux mains, aux doigts, au pieds), de conjonctivite, de démangeaisons, des sensations de brûlures à la langue, à la gorge, une soif d'air, de l'irritation nasale, de la toux, etc... (chez les ouvriers préparant les pâtes ou les poudres contre les parasites et les rats).

Les voies de pénétration du phosphore dans l'organisme semblent multiples.

Voie pulmonaire sous forme de vapeur.

Voie gastrique lorsque les objets, les aliments ou les doigts que l'on porte à la bouche sont souillés par des particules ou même des vapeurs de phosphore.

La voie cutanée ne peut-être envisagée que très rarement comme voie d'entrée.

La présence de substances grasses dans l'estomac favorise l'absorption du phosphore qui se dissout surtout dans le suc intestinal grâce à la bile.

Une partie du phosphore absorbé est transformée, une autre partie se dissout dans les tissus gras et se retrouve dans le sang, d'où elle est éliminée à l'état de phosphore. Les voies principales d'élimination sont les reins, les poumons et la peau.

On a même parlé d'urines phosphorescentes, mais, le phosphore n'est présent dans les urines que sous forme de phosphate et d'albumine phosphorées.

L'élimination par les poumons a été constatée expérimentalement.

Le phosphore passe rapidement du sang maternel au sang fœtal; les organes du fœtus présentent également les altérations caractéristiques de la dégénérescence phosphorique (BORRI, BIONDI).

Le phosphore est un poison du protoplasma qui limite l'intensité des oxydations nécessaires à la vie, désorganise complètement les tissus vivants et y provoque la nécrose.

L'hémorragie est le résultat de la dégénérescence graisseuse des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, les symptômes nerveux de la dégénérescence des cellules nerveuses.

TRAITEMENT

1) Dans l'intoxication aiguë, il faut à la fois chercher à éliminer le plus rapidement possible le toxique ingéré par un lavage d'estomac qui doit être effectué aussitôt le diagnostic posé.

a) avec une solution de sulfate de cuivre à 1/10.000;

b) avec une solution à 0,1 % de permanganate de potasse.

Les résultats sont excellents quand le lavage est précoce; à peu près nuls quand l'absorption du toxique remonte à plus d'une heure.

2) L'évacuation intestinale constitue le second temps de l'élimination du toxique :

a) comme vomitif, le sulfate ou carbonate de cuivre, 1 gramme en une fois;

b) sulfate de magnésie, sulfate de soude, bicarbonate de soude;

c) des grands lavements contenant un purgatif salin.

Il faut souligner le danger considérable que présentent les purgatifs huileux qui doivent être pros crits formellement, car ils favorisent l'absorption du phosphore.

3) L'antidote le plus habituellement employé dans l'intoxication par le phosphore est l'essence de térébenthine dont l'action reste d'ailleurs problématique :

a) capsules de 1 gramme (4-8 capsules par jour);

b) essence de térébenthine non rectifiée, 30 à 40 gouttes dans une potion émolliente, par exemple :
Essence de térébenthine 5 grammes, blancs d'œufs, sirop simple 50 grs, eau 180 grammes... Une cuillerée à bouche toutes les demi-heures, puis toutes les heures, et toutes les 2 heures.

4) Il faut soutenir l'état général par des toni-cardiaques du sérum physiologique, des inhalations d'oxygène. La balnéation.

5) Le traitement par les extraits hépatiques à haute dose doit être tenté; l'efficacité de tels extraits (extrait désintoxicant) ayant été prouvé expérimentalement, à titre préventif dans les intoxications chez le lapin.

6) S'abstenir de donner du lait, des jaunes d'œufs ou de l'huile de ricin.

Cette thérapeutique ne donne de résultats que si elle a pu être appliquée très précocement, car l'absorption du toxique est rapide. Dès que l'ictère est apparu, le pronostic s'assombrit, car il s'agit presque toujours d'un ictère grave.

DEUXIEME PARTIE

L'INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE PHOSPHORE

STATISTIQUES

L'intoxication chronique par le phosphore est l'intoxication professionnelle.

Le phosphorisme professionnel ne s'est pas rencontré avec la découverte du phosphore, mais cent cinquante ans plus tard, lors de l'invention des allumettes (1883).

Cependant des cas de phosphorisme ont été signalés chez les ouvriers préparant le phosphore et dans les industries et professions utilisant ce produit.

PIERACCINI cite des cas d'intoxication parmi les ouvriers qui fabriquent le phosphore par calcination des os; en France, il y en aurait eu, dans l'industrie chimique 9 cas depuis 1880; en 1897, HAUP constate un cas de nécrose chez un ouvrier d'une fabrique de bronze phosphoré (0,76 de phosphore pour 100 d'alliage).

En Allemagne, où deux cas ont été rapportés en 1913 parmi 70 ouvriers d'une fabrique de mèches pour lampes de mineurs, un cas guérit après cinquante jours de maladie, l'autre avec invalidité permanente. Un troisième cas a été constaté en Saxe chez un ouvrier occupé dans une filature et qui présenta les premiers symptômes trois mois après avoir quitté le travail (la durée de la maladie fut de cent quatorze jours).

Un quatrième cas fut relevé en Bavière en 1919. Toutefois, aucun cas ne fut constaté récemment dans les fabriques allemandes de phosphore, quoique les quantités travaillées fussent très grandes.

D'après KOELSCH, 12 cas auraient été constatés en Allemagne pendant la Guerre de 1914-1919.

Les cas constatés en Autriche ont été provoquée par le bronze phosphoré.

Aux Etats-Unis, des cas de nécrose ont été récemment relevés dans une fabrique de feux d'artifice.

En Grande-Bretagne, les cas de phosphorisme industriel étaient plus fréquents que sur le Continent; dix-sept cas ont été constatés au cours de cinquante ans parmi les ouvriers d'une fabrique de phosphore préparé en partant de l'apatite. De 1915 à 1919, le nombre total des cas de nécrose phosphorée déclarés au « Factory Département » était de 21 (4 décès) dont 12 (1 décès) ont été constatés dans une fabrique de phosphore.

LEGISLATION EN FRANCE

La Loi limite strictement ses effets et ne vise que le phosphore blanc. Elle exclut donc formellement son dérivé allotropique, le phosphore rouge, déclaré inoffensif par des auteurs comme POUCHET, ROBERT.

De même, la loi exclut les composés du phosphore et cependant un cas de nécrose du maxillaire a été observé, dans une fabrique de sesquisulfure en 1919.

1°) Bien que la Loi emploie le pluriel, une seule maladie est visée : La nécrose phosphorique.

2°) Elle ne l'est que si elle a été contractée dans l'une des industries suivantes :

a) La fabrication de bandes pour le rallumage de lampes de mineurs où le phosphore blanc est nécessaire.

b) La fabrication de jouets à détonation, qu'il serait sans doute préférable d'interdire comme le dit judicieusement le Docteur L. POLLET dans un travail récent sur « Les Maladies professionnelles ».

Rappelons que la première Loi d'interdiction du phosphore dans la fabrication des allumettes fut promulguée en Finlande, dès 1872; la Loi Française date de 1838.

La Convention de Berne du 26 septembre 1906, ratifiée entre autres états par la France, interdit dans

un délai de trois ans, la fabrication d'allumettes à phosphore blanc.

La Loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail ne protégeait pas les ouvriers victimes des maladies professionnelles. Mais le grand mouvement social de protection des travailleurs devait combler cette lacune.

Ce fut l'œuvre de la Loi du 25 octobre 1919 qui ne visât que saturnisme et hydrargirisme. Cette loi a été complétée par la Loi du 1^{er} janvier 1931, qui étend l'indemnisation à la nécrose phosphorique, entre autres intoxications professionnelles.

Signalons seulement la Convention Internationale, signée à Genève en 1925, et ratifiée par le Décret du 12 décembre 1932, qui établit une législation minima des maladies professionnelles, ne visant que le saturnisme, l'hydrargisme et l'infection charbonneuse.

En France, le phosphorisme professionnel, est visé à la fois dans la loi de réparation de 1931 et dans le Décret des déclarations obligatoires des maladies professionnelles.

1° *Indemnisation.* — Parmi les tableaux annexés à la Loi du 1^{er} janvier 1931, on reproduit le tableau concernant le :

Phosphorisme professionnel.

Maladies causées par le Phosphore blanc.

Délai de responsabilité, 1 an.

Maladies engendrées par l'intoxication phos- phorique.	{ Travaux industriels sus- ceptibles de provoquer l'intoxication phosphori- que.
Nécrose phosphorique.	{ Fabrication des bandes à pâtes de phosphore blanc pour le rallumage des lampes de mineurs. Fabrication de jouets à détonation avec emploi de phosphore blanc.

2° *Déclaration obligatoire.* — Le premier décret de déclaration obligatoire des maladies professionnelles rendu en 1921 en vertu de la loi de 1919 ne visait que l'intoxication par le plomb et le mercure.

Le décret de 1927, celui de 1929 et le dernier en date du 16 octobre 1935, visent en particulier la déclaration obligatoire de certains cas d'intoxication par le phosphore et quelques-uns de ces composés.

LEGISLATION A L'ETRANGER

Le travail des fabriques de phosphore et de ses composés doit être sévèrement réglementé, et il l'est en effet dans la plupart des Etats.

Tandis que dans certains pays l'exclusion des femmes n'est édictée que pour la fabrication du phosphore blanc, dans d'autres elle est étendue aussi à

l'emploi du phosphore (Pays-Bas) et même (Japon) partout où il y a production de poussières, de vapeurs, et de gaz provenant du phosphore ou de ses composés.

L'admission des jeunes gens dans ces fabriques est fixée à 15 ans en Italie et au Japon, à 16 ans en Belgique, à 17 ans aux Pays-Bas, à 18 ans dans les Etats de Maryland, du Massachusetts.

La visite périodique doit être faite mensuellement et toute attention doit être apportée à la dentition.

La déclaration des cas de nécrose phosphorée est obligatoire en Autriche, en Bavière, en Grande-Bretagne, en Hongrie, Italie, aux Pays-Bas, en Pologne, en Suisse, en Suède, Yougo-Slavie, aux Etats-Unis, en Argentine.

La réparation légale de la nécrose est prévue en Grande-Bretagne et dans les dominions, aux Etats-Unis, en Argentine, au Brésil, au Japon, Yougo-Slavie, en Suisse, en Italie et en Suède, ces 2 derniers Etats visant en outre d'autres affections causées par le phosphore.

ETUDE CLINIQUE DE L'INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE PHOSPHORE

La symptomatologie de l'intoxication chronique est bien différente, elle se manifeste sous deux formes principales, générale et locale.

a) *Une forme générale* dont la période de début se caractérise par des troubles digestifs et des altérations sanguines (augmentation du nombre des hématies et des leucocytes, surtout sudanophiles (BIONDI); les altérations dégénératives plus profondes et plus étendues, les leucocytes à noyau polymorphe (qui apparaissent chargés de graisse) et par des altérations qualitatives de l'urine (présence de phosphore libre, d'urée en excès, mais rarement du sucre.

Les excréta et l'haleine ont une odeur alliagée. Les victimes se plaignent de perte d'appétit, de dyspnée, de vomissements, de diarrhée. La déglutition est difficile par suite des complications intéressant le nez, la langue, le pharynx.

Un état catarrhal chronique de l'arrière-gorge et du pharynx est aussi fréquent, ainsi que les bronchites et les broncho-pneumonies.

L'atteinte du foie et des reins plus insidieuse (subic-

tère, albuminurie) peut cependant entraîner la mort. Dans ce cas, les lésions rappellent le type des lésions du phosphorisme aigu. On a noté parfois de la fragilité osseuse.

L'anémie est constante, le teint à la foie pâle et jaunâtre, les muqueuses décolorées. Le malade est profondément asthénique; tout effort physique ou mental l'épuise, la parole est hésitante, la vue baisse, l'insomnie s'ajoute à la fatigue.

b) *Une forme locale* dont le symptôme typique est la nécrose ou mal chimique (Phossy-gard des Anglais) et qui est en général un phénomène tardif. Décrite pour la première fois en 1845 par LORINSER de Vienne, et ensuite par HEYFELDER (Vienne), ERLANGEN et STROHL de Strasbourg, la nécrosée phosphorée a fait l'objet d'une monographie classique de BIBRA et GEIST publiée en 1847.

La nécrose débute par une douleur analogue à celle d'une névralgie dentaire, suivie rapidement d'une tuméfaction des gencives qui deviennent rouges et sanguinolentes; c'est la périostite alvéolodentaire.

Dans certains cas, les dents semblent intactes, le plus souvent dents et gencives étaient en mauvais état chroniquement infectés. Aussi arrache-t-on une ou plusieurs dents cariées, drainant ainsi la suppuration alvéolaire.

Et cependant, malgré cette alvusion, les douleurs ne cessent pas, mais s'étendent au contraire à d'autres dents, qui doivent à leur tour être arrachées. Douleurs et suppuration continuent, les dents bran-

lent, les gencives et les tissus environnants sont enflammés, ulcérés, en proie à un processus suppuratif, expression d'une destruction de la mâchoire, qui peut aller jusqu'à se faire jour à travers la joue par des sinus fistuleux.

Des fragments d'os nécrosé peuvent être éliminés spontanément.

Outre la gêne extrême, de la parole, de la mastication, l'état général est toujours touché par cette suppuration chronique. Localement la réaction ostéropériostée autour des foyers, se nécrose, peut emprisonner des sequestres ou bien s'étendre à l'articulation temporo-maxillaire.

Dans certains cas, la moitié d'un maxillaire inférieur peut s'éliminer, laissant des profondes mutilations de la mâchoire, où ne subsistant plus que quelques fragments osseux, coralliformes.

La localisation du maxillaire supérieur semble plus rare, les complications locales en sont d'ailleurs un peu différentes. Les travailleurs ayant des lésions gingivo-dentaires sont trois fois plus frappés que ceux qui ont une denture intacte (KOELSCH). La lésion est aussi plus grave.

PATHOGENIE

L'intoxication professionnelle se présente sous une forme générale (cachexie phosphorée) ou sous une forme localisée (nécrose phosphorée des maxillaires).

La forme localisée peut être expliquée par trois

théories : ou par l'action élective du phosphore sur le tissu osseux ou comme suite à une infection gingivale, périostée, ou comme suite à une carie dentaire. On peut dire qu'il est difficile en général, d'établir si la toxémie précède toujours les manifestations locales, ou si le phosphore agit directement sur la muqueuse gingivale et les os, avec ou sans le concours d'une prédisposition locale ou d'une forme inflammatoire préexistante.

Le phosphore semble en effet, parfois fragiliter le système nerveux nutritif; on aurait constaté que les os des ouvriers des fabriques d'allumettes atteints de nécrose phosphorée et incomplètement guéris, sont plus fragiles, par suite d'un état général morbide, dont le cadre dépasse une simple action locale. Les os de ces ouvriers contiendraient en outre, un excès d'acide phosphorique.

La reproduction expérimentale de la nécrose n'avait pas réussi à STRUBEURANCH. — VALLARDI a prouvé qu'en l'absence d'une nécrose, on trouve, chez les animaux, des altérations du sang des organes et de la nutrition, qui sont caractéristiques d'une intoxication phosphorée.

Tandis que la plupart des savants sont d'accord pour attribuer la nocuité du phosphore à l'action des vapeurs de ce produit (oxyde de phosphore) sur les dents cariées ou sur les lésions, si petites soient-elles, des gencives et du périoste). PERUSSIA a prouvé que les altérations du maxillaire peuvent être observées même en dehors d'une carie dentaire et de la périostite.

EVOLUTION

On ne possède pas de données sur les lésions primaires des os, de la figure et du nez. Quand il s'agit du maxillaire supérieur, le processus s'étend parfois à l'arcade orbitaire et même à la base du crâne et y provoque une méningite ou une encéphalite avec des névralgies si violentes qu'elles poussent parfois la victime au suicide. La muqueuse de la voûte palatine descend si bas qu'elle sort de la bouche comme une seconde langue. Si, comme il arrive parfois, l'os se détache, la guérison a lieu, en laissant, toutefois, une ouverture permanente de communication entre la bouche et les fosses nasales. A cette période, la maladie s'accompagne toujours de symptômes généraux, dyspepsie, amaigrissement, parfois fièvre, œdème, albuminurie, cachexie.

La mort est l'issue habituelle dans la moitié des cas, après une évolution qui est en moyenne de deux années.

La guérison spontanée, sans intervention chirurgicale a lieu dans 51 % des cas de nécrose du maxillaire supérieur, et dans 57 % des cas de nécrose du maxillaire inférieur.

D'autres auteurs donnent les pourcentages suivants : 79 cas de guérison spontanée avec perte totale

du maxillaire inférieur, 10,5 cas de guérison spontanée avec perte partielle du maxillaire inférieur.

Pour le maxillaire supérieur, on relève 22,3 cas pour 100, avec perte totale de l'os, et 67,7 avec perte partielle.

La guérison spontanée peut avoir lieu également par l'élimination des parties osseuses nécrosées et régénération partielle ou totale de l'os.

Toutefois, même après guérison, le processus nécrotique peut débiter à nouveau dans un autre endroit si l'ouvrier ne se soustrait pas à l'intoxication.

L'intervention chirurgicale assurerait la guérison dans 85 % environ des cas et certains experts estiment même qu'il n'y a pas de guérison sans intervention chirurgicale.

L'issue mortelle sans l'intervention du chirurgien serait la règle dans les 45 % des cas de nécrose.

Les premières statistiques donnaient des valeurs plus basses (6,4 - 21 %) pour les cas à issue fatale après opération, les plus récentes donnent une moyenne de 17 % pour tous les cas avec une différence minime (0,3) en faveur des cas opérés.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la nécrose phosphorée des maxillaires sera posé facilement (la profession du malade étant connue), si l'on pense au moindre signe dentaire.

a) Dans le cas du phosphorisme, un diagnostic précoce erroné signifie vouer le malade à l'affreuse mutilation de sa figure. Toute névralgie dentaire chez des ouvriers travaillant le phosphore ou les produits phosphorés sera suspecte, et, une fois le diagnostic posé, le médecin devra exiger l'éloignement temporaire ou, si nécessaire, définitif de l'ouvrier.

b) Le diagnostic du phosphorisme chronique, lorsque le symptôme maxillaire pathognomonique est absent, est beaucoup plus délicat, car les troubles généraux ou digestifs, y sont d'une grande banalité.

L'examen du sang est utile pour le diagnostic précoce.

On utilise la recherche des leucocytes sudanophiles, représentés surtout par des globules blancs à noyau polymorphe, qui ne prennent pas toujours bien les colorants, et qui contiennent soit des gouttelettes de graisse plus ou moins grandes, parfois même très grandes, soit une quantité plus ou moins remarquable de plaques colorées en bleu marqué ou métachromatique par le brillant crésylblau (BIONDI).

En présence d'ictère, il faudra faire le diagnostic différentiel entre l'ictère par phosphorisme et les ictères aigus, et l'ictère dû à une maladie propre du foie.

c) Le diagnostic différentiel, avec le phosphorisme aigu; nous avons vu que celui-ci on ne l'observe plus guère aujourd'hui qu'à titre d'intoxication volontaire, dont l'agent peut par conséquent rester méconnu, si le malade gardé le silence.

L'odeur des vomissements est à noter. Plus tard l'hépatonéphrite aiguë reste d'un type banal dans plusieurs intoxications, telle l'intoxication par l'apiol, abortif comme le phosphore, encore en usage quand ce dernier ne l'est plus. Le diagnostic peut être dans certains cas un diagnostic toxicologique.

PROPHYLAXIE

Si les dangers du travail d'extraction et de préparation du phosphore peuvent être limités, par contre, ils ne peuvent que très difficilement être supprimés.

En ce qui concerne l'emploi du phosphore blanc, il est nécessaire de le remplacer par d'autres substances dans la préparation des pâtes et poudres spéciales pour la destruction des rats, des souris et des parasites, ainsi que dans la préparation des mèches pour lampes de sûreté et d'autres articles commerciaux.

A côté des mesures d'hygiène individuelle communes à toutes les industries toxiques, il faut insister sur certaines mesures particulières aux différentes phases du travail industriel.

Les fabriques de phosphore seront éloignées des maisons et construites avec des matériaux incombustibles.

Les os seront pulvérisés dans des appareils fermés et installés dans des locaux spéciaux. Le mélange des matériaux destinés à la torréfaction se fera sous des hangars au sol imperméable et uni.

La calcination ne se fera qu'avec des os bouillis et séchés dans des appareils clos sans fissure, et dont les joints seront bien lutés (en général, ces opérations sont faites dans d'autres fabriques). En outre, les ap-

pareils seront placés sous de larges hottes reliées à une cheminée très élevée et les vapeurs seront condensées intensivement.

Les gaz nuisibles seront dénaturés par ignition. Le cas échéant, la durée de la calcination des os sera limitée à des heures déterminées.

Des mesures de précaution seront prises au moment de l'ouverture des fours.

On recueillera les gaz qui se dégagent au cours de la distillation, ainsi que les eaux de condensation et les eaux résiduaires, quelle que soit leur nature.

Les émanations nuisibles seront limitées par une bonne aspiration au moyen de hottes reliées à une cheminée à fort tirage.

Le phosphore sera conservé sous l'eau dans un réservoir en ciment parfaitement étanche et dans des boîtes submergées dans l'eau.

Des récipients à large ouverture remplis d'essence de térébenthine seront installés dans les locaux où se dégagent des vapeurs de phosphore.

Il sera interdit d'introduire et de consommer des aliments ou des boissons dans les locaux de travail; il sera prescrit aux ouvriers de se laver soigneusement avant de quitter l'atelier, de se rincer la bouche et de se laver les dents, de changer de vêtements de travail, etc...

A l'embauchage, visite médicale, et visite périodique des ouvriers qui doivent subir le contact du phosphore et de ses composés ou des préparations qui le contiennent. Renvoi des ouvriers ayant des dents ca-

riées, soins dentaires et mise en état de la bouche nécessaire avant de travailler dans le phosphore. Cette inspection dentaire doit toujours être faite (d'après KOELSCH) toutes les quatre semaines. Renvoi jusqu'à guérison de tout ouvrier présentant des lésions dentaires ou buccales.

TRAITEMENT DE L'INTOXICATION CHRONIQUE

L'intoxication chronique devenue exceptionnelle aujourd'hui en France, ne comporte que le traitement local de la nécrose, par l'intervention chirurgicale qui permet l'ablation précoce et sous-périostée du séquestre.

Le traitement à appliquer aux nécroses phosphorées a longtemps divisé les chirurgiens. Un point est indiscutable; c'est qu'il faut opérer: l'élimination spontanée des séquestres est souvent impossible et parfois dangereuse, le malade étant exposé à des complications d'ordre local (extension aux autres os de la face ou de la base du crâne; méningo-encéphalite, phlébite des sinus) ou d'ordre général (septicopyohémies, complications pleurales (GENDRIN et ROUSSEL) rénales, dégénérescence des viscères.

De plus, dans la pathogénie de la nécrose phosphorée, une grande part revient à l'infection secondaire qu'une séquestrectomie opportune supprimera.

Le désaccord intervient sur le moment de l'opération. Pour certains auteurs (LORIENTER, ADAMS), qui considèrent cependant la nécrose phosphorée des maxillaires, comme l'expression d'une intoxication générale, l'intervention doit être tardive après mobilisation spontanée du séquestre.

TRELAT, dans sa thèse d'agrégation, se range à cet avis et reproche à l'opération précoce, si elle ne doit pas être trop mutilante, de ne pas arrêter la maladie, de ne pas permettre d'en atteindre les limites et de troubler parfois la formation de l'os nouveau.

L'Ecole Allemande, au contraire, avec BILLROTH, SEHUL, préconise la résection précoce qui enrayerait définitivement la progression du mal, relèverait l'état général en supprimant la suppuration, éviterait la réduction de la nouvelle mâchoire par résorption des couches osseuses réparantes, résorption qui se poursuit tant que la nécrose n'est pas arrêtée.

En présence de ces deux méthodes édifiées sur des arguments opposés, la ligne de conduite paraît devoir être la suivante :

Il est certains cas dans lesquels l'intervention précoce peut être indiquée, c'est lorsque le malade ne peut faire les frais de son affection; suppuration inquiétante, mauvais état général; menaces d'extension. L'opération sera alors une résection. Dans tous les autres cas, le malade étant soustrait à son milieu toxique, il est avantageux d'attendre la limitation du mal, d'aider au besoin par un premier temps opératoire à la mobilisation du séquestre. En agissant ainsi l'opération est aussi complète et aussi économique que possible, et elle ménage une gaine périostique solide pour la régénération osseuse et l'application ultérieure d'un appareil de prothèse.

TROISIEME PARTIE

OBSERVATIONS

Intoxication aiguë par le phosphore.

OBSERVATION I.

(F. DERVIEUX, M. DUVOIR, J. MÉLISSINOS, J. BERNARD).

X..., 32 ans, manœuvre, de race nègre, (originaire de la Martinique) entre à l'Hopital Saint-Louis, dans le Service du Docteur M. DUVOIR, le 20 février à 16 heures, prétendant avoir été renversé par un taxi.

Mais il résulte de l'enquête, qu'en réalité il s'est précipité devant l'automobile, manifestement dans un but de suicide. La voiture roulant à faible allure, le chauffeur a pu freiner à temps, et le choc, s'il a existé, apparaît minime. X... se plaint de douleurs abdominales extrêmement vives. Il présente d'abondants vomissements bilieux. Cependant l'examen objectif est absolument négatif, en particulier, on ne note aucune trace de contusion sur l'abdomen dont la souplesse est parfaite. Pas de troubles, ni respiratoires, ni circulatoires. La température est normale, et le pouls bat à 80 à la minute.

On surseoit donc à l'intervention chirurgicale initialement envisagée et on laisse le malade au repos avec de la glace sur le ventre.

Dans la nuit les symptômes s'amendent, les douleurs abdominales s'atténuent, les vomissements cessent.

La journée du 21 février est bonne, mais on observe l'apparition d'un léger ictère conjonctival.

Le 22 février au matin, l'état s'est transformé. Les Douleurs abdominales ont repris, moins violentes, mais continues. Des vomissements sont survenus à nouveau. Le visage est profondément altéré, les traits sont tirés, les yeux excavés. Le malade est plongé dans une torpeur dont il ne sort que lorsqu'il est secoué par les efforts de vomissements. Le pouls est très rapide, défaillant, misérable. La tension artérielle est de 9 pour la maxima et de 6 pour la minima au Vaquez-Laubry. La température est abaissée à 36°5.

En présence de cet état on craint d'avoir méconnu une perforation intestinale et d'avoir été abusé par une accalmie traîtresse : mais l'examen de l'abdomen continuant à ne montrer ni ballonnement, ni douleur localisée, on rejette l'idée d'une lésion traumatique abdominale.

On est en outre frappé par l'ictère visible seulement aux conjonctives, en raison de la noirceur de la peau de ce Martiniquais. D'autre part, les urines sont rares, très foncées et leur examen décèle une quantité importante de pigments et de sels biliaires. Dans une journée une selle est émise, elle est décolorée, blanc mastic.

Enfin le foie et la rate sont augmentés de volume. Pas de troubles respiratoires. Le cœur est régulier mais ses battements sont mous.

C'est alors seulement qu'en présence de cet état, on finit par obtenir du malade, l'aveu que dans un but de suicide il a absorbé le 20 février, vers 14 heures, plusieurs flacons de « mort-aux-rats » qu'il s'était procuré dans une droguerie. Ne voyant aucun malaise se produire, et décidé à mourir, il s'était deux heures plus tard, jeté sur le passage d'une automobile.

Il s'agissait donc bien d'un empoisonnement ainsi que nous le soupçonnions. L'allure clinique orientait vers une intoxication par le phosphore.

Des précisions furent demandées au malade qui décrivit l'aspect des flacons achetés. Il semblait bien s'agir de la « mort-aux-rats » phosphorée. Pour en avoir la confirmation, on se procura des divers échantillons de « mort-aux-

Rats » du commerce et on les soumit à X... qui désigna sans hésitation le flacon contenant le raticide phosphoré.

Ensuite, l'évolution se précipite. Le foie déborde, les fausses côtes de trois travers de doigt. Les fèces contiennent en abondance des matières grasses. Les urines sont sanglantes et contiennent des cylindres. Le pouls est petit. Le cœur est arythmique. La torpeur est coupée de phases de subdélire. Enfin, le coma s'installe et le malade meurt le 24 février (le 4^e jour après son entrée) vers 4 heures du matin.

Autopsie. — L'autopsie judiciaire est pratiquée à l'Institut Médico-Légal. En voici le protocole :

Il s'agit du cadavre d'un nègre robuste et bien musclé. Les incisions qui sont pratiquées sur le corps mettent en évidence, d'une part des hémorragies sous-cutanées et intra-musculaires, d'autre part, une infiltration graisseuse des muscles.

A l'ouverture du corps, on note des suffusions sanguines des séreuses, plèvre, péricarde et péritoine. En outre, existent d'importantes hémorragies dans le tissu médiastinal.

Appareil respiratoire. — La plèvre gauche est adhérente. La cavité pleurale droite contient un liquide sanguinolent. Les deux poumons sont volumineux et congestionnés. A la coupe, s'écoule un œdème sanguinolent abondant.

Il existe d'autre part un certain emphysème aigu agonique du sommet et du bord antérieur des deux poumons, et de la congestion hypostatique des parties déclives, tandis qu'en plein parenchyme, s'observent des foyers hémorragiques.

La trachée est remplie de spume. A signaler une ecchymose rétro-pharyngée.

Appareil circulatoire. — Le cœur est volumineux, dilaté, avec des plaques de dégénérescence graisseuse. Il pèse 330 grammes. Les cavités gauches contiennent du sang liquide, noirâtre. Sous l'épicarde, dans le myocarde, et sous l'endocarde se remarquent de multiples ecchymoses dont la surface varie entre celle d'une tête d'épingle et celle d'une pièce de cinquante centimes.

La tunique interne de l'aorte et des gros vaisseaux est jaunâtre.

Appareil digestif. — La paroi interne de l'œsophage est de teinte un peu plus jaune que normalement. A l'ouverture de l'estomac et du duodénum, on est frappé par la couleur rouge foncé de leurs muqueuses, avec semis de taches ecchymotiques de taille différente. Par places, elles confluent pour former des nappes hémorragiques, sur lesquelles s'observent parfois de petites ulcérations. En outre, la muqueuse est fortement œdématisée et la paroi de l'organe semble en état de dégénérescence graisseuse.

Les mêmes lésions s'observent sur tout le tractus digestif jusqu'au rectum. Le grand épiploon est infiltré de sang.

Le foie. — pèse 2.100 grammes. Il dépasse le rebord costal, de trois travers de doigt. Il est lisse, de couleur jaune bronzé. A la section, il présente uniformément l'aspect classique d'une dégénérescence graisseuse totale. Cependant, son parenchyme est relativement ferme.

La rate pèse 320 grammes.

Appareil urinaire. — Le rein droit pèse 105 grammes, le gauche 108 grammes. Extérieurement, ils sont d'une teinte jaune brunâtre, avec par places des suffusions hémorragiques. A la coupe la zone corticale apparaît augmentée de volume de teinte jaune foncé, avec points et raies rouges répondant à la congestion des vaisseaux. Les pyramides sont également congestionnées et le bassinet est hémorragique.

La vessie. — contient une faible quantité d'urine dense, trouble et hémorragique.

La muqueuse est œdématisée, congestionnée et hémorragique. Sa paroi est infiltrée de graisse.

OBSERVATION II.

Le Docteur LIEBSCHER (Vienne) rapporte (Medizinische Klinik t. XXX N° 25, 22 juin 1934) le cas d'une jeune fille qui pour se suicider avait pris au moins 10 grammes de bouillie contenant 20 p. de phosphore.

Le lendemain elle souffrait de vomissements et de maux de tête. Son état s'aggravait, le 5^e jour elle fut transportée à l'hôpital. Le 7^e jour, un ictère apparut, le foie était fortement atrophié.

L'état alla en s'aggravant jusqu'au 18^e jour avec anesthésie presque complète de la peau et des muqueuses et pertes de connaissance prolongées, alors une amélioration commença à se manifester.

Les symptômes s'amendèrent, l'atrophie aiguë du foie regressa lentement, et, deux mois après la guérison était complète.

La thérapeutique consista en administration de sucre de raisin, en injections intra-veineuses d'insuline et en un régime diététique approprié.

Le bon résultat obtenu montre qu'une intoxication par le phosphore n'est pas forcément mortelle, même si le sujet a pris une dose suffisante ou considérée comme suffisante pour déterminer la mort.

INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE PHOSPHORE

OBSERVATIONS

Parmi les observations les plus récentes, MM. BÉRARD et DUNET apportent 5 faits intéressants, dans le *Lyon-Chirurgical* de 1927. Ces auteurs constatent que les cas d'intoxication et de nécrose phosphorée sont devenus rares depuis les règlements publiés par les Services d'Hygiène.

Dans leur Service, ils ont eu 5 malades (4 femmes et 1 homme) pour nécrose phosphorée grave du maxillaire inférieur contractée en même temps dans la même usine. Il s'agit d'une fabrique de jouets. Les ouvriers faisaient tous le même travail. Ils manipulaient une pâte composée de phosphore blanc, de chlorate de potasse et d'un peu d'ocre rouge, pour en faire des pastilles détonantes. Ils mettaient souvent les mains dans la pâte pour enlever les fragments insuffisamment broyés. Ils travaillaient sans masque et, au début, sans aération suffisante. Les accidents ont évolué lentement au bout de quelques semaines, voire plusieurs mois de travail.

Nous citerons les trois cas les plus caractéristiques :

1^{re} *Observation.* — Un ouvrier souffrant de la machoire, se fait arracher cinq dents cariées, avec petit curettage. Deux ans après, la suppuration continuant, on enlève deux séquestres au niveau des extractions.

2^e *Observation.* — Femme âgée de 21 ans, depuis trois mois se plaint de douleurs violentes du maxillaire inférieur droit, où ont été enlevées deux dents.

On enlève d⁸ : les douleurs persistent, tuméfaction; la malade crache de petites quantités de pus.

Les auteurs drainent le foyer d'ostéite par la bouche sur la face externe de l'os, qui paraît très dure avec de petits séquestres alvéolaires.

Pas de sédation de phénomènes douloureux, ouverture d'un abcès sous-maxillaire, qui montre de plus grosses lésions, avec, à la radio, une condensation massive de l'angle, de la branche montante, et trainée de nécrose. On fait une résection du maxillaire droit, la malade s'améliore.

3^e *Observation.* — La malade âgée de 32 ans, travaille le phosphore depuis trois ans et demi. Depuis 2 ans elle se plaint de névralgies du maxillaire droit. Au cours d'une visite périodique du dentiste de l'Usine, elle fait arracher une dent cariée; 15 jours après elle reprend son travail, mais au bout d'un mois souffre de plus en plus au voisinage de la dent arrachée.

L'état général est légèrement altéré. La malade présente une tuméfaction de la joue droite, au niveau de d5 et de d6 arrachées.

Pas d'anesthésie dentaire inférieure, mais suppuration, insomnie.

Les auteurs curettent le foyer purulent; il n'y a pas d'amélioration sensible.

La radiographie montre une zone d'ostéite raréfiante avec points plus clairs de nécrose plus avancée sur toute la hauteur du maxillaire. On pratique une résection de tout le segment du corps maxillaire, qui est effectuée par voie

buccale. Néanmoins, le résultat n'est pas satisfaisant, la suppuration ne tarit pas. Il faut sacrifier toute la branche montante droite.

BÉRARD et DUNET sont d'accord pour admettre la nocivité des vapeurs d'acide hypo-phosphoreux et phosphoreux, dégagées par le phosphore blanc, et contenues dans l'air; ces vapeurs agissent directement sur le maxillaire à travers des gencives ulcérées, à la faveur des caries dentaires.

L'os altéré chimiquement arrive à une nécrobiose plus ou moins avancée, du fait des lésions d'artérite. La réaction périostique, emprisonnant les séquestres aggravant l'infection qui se développe, alors en vase clos, oblige à une intervention précoce, la devancera si possible.

Pour éviter les complications infectieuses graves, la septicémie dentaire, il faut intervenir dès que la nécrose est devenue évidente d'après les signes cliniques et radiologiques :

1°) d'abord par la cavité buccale pour extirper les séquestres.

2°) puis la cavité buccale pour réséquer la portion osseuse malade.

3°) Enfin par voie externe, quand cela est nécessaire, pour faire une résection totale ou partielle de l'hémi-maxillaire intéressé.

*
**

Le Docteur José ALCARAZ ESPINET, Médecin stomatologue à la Maison de Caridad de Barcelone, publie dans la Revue « Arxius d'Ontologie » (Mai-Juin 1933, N° 14) quelques observations très intéressantes :

OBSERVATION N° I.

Dans le premier cas que nous avons pu observer, il s'agissait d'un ouvrier V. R. 58 ans, marié, travaillant dans la même usine depuis 15 ans. Il n'avait jamais eu antérieurement aucune affection buccale pouvant être signalée.

Il se présenta le 24 Mai 1932, parce qu'il ressentait des douleurs au maxillaire inférieur côté droit; au niveau de l'endroit où correspondait la première grosse molaire. Il y avait plusieurs années que les pièces dentaires de ce côté avaient été arrachées ce qui démontrait la complète cicatrisation des alvéoles. Le malade conservait les pièces dentaires, quelques-unes en mauvais état, ce qui s'expliquait, dans l'ensemble par le manque d'hygiène.

La gencive enflammée suppurait, par un orifice fistulaire, l'exploration de cette fistule à la sonde conduisait sur un os dénudé et rugueux.

Le malade manifestait des douleurs qui, partant de cette zone, irradiaient jusqu'à l'oreille, au cou, et au menton. A la palpation, on trouvait un renflement du mandibule, et une adénite sub-maxillaire et cervicale du côté droit.

La radiographie démontre l'absence de pièce dentaire ou racine causant de la suppuration et on pouvait voir seulement une petite zone claire caractéristique d'une ostéite. (Nous rencontrâmes quelques difficultés pour spécifier le diagnostic d'ostéite puisque à l'interrogatoire auquel nous soumîmes le malade, il répondait en termes usés par les ouvriers de sa catégorie.)

Finalement, nous nous décidâmes à vérifier le cas indirectement, et, lorsque nous sûmes, qu'il s'agissait d'un ouvrier qui travaillait dans une usine employant le phosphore, nous ne fîmes aucun compte de tous les préjugés acquis et nous affirmâmes un diagnostic de nécrose phosphorée.

Tout d'abord, des analgésiques accompagnées de 0. 50 c³ de vaccin polyvalent dentaire, et comme traitement local des collutoires à base d'hypochlorite de soude et compresses chaudes furent administrées.

Un des principaux symptômes et le plus caractéristique de cette intoxication est une douleur vive et continue qui ne peut être soulagée par aucune drogue; après deux mois de traitement sans avoir noté une amélioration, nous fûmes obligés comme unique thérapeutique viable, pour procurer quelques soulagements, de pratiquer une résection de l'os, nous appuyant sur l'école allemande partisane de l'intervention immédiate.

Une radiographie nous orienta les dimensions de la partie nécrosée, nous pratiquâmes avec le bistouri une incision de deux centimètres en largeur de la ligne moyenne à la crête maxillaire et avec une petite cuillère, et nous tachâmes de réséquer la partie de l'os attaquée, ce qui était facile à exécuter, parce qu'il n'y eut pas de résistance opposée et nous terminâmes avec un raboteur et un marteau, réséquant un peu plus jusqu'à ce que nous crûmes nous trouver en plein tissu osseux sain. Nous laissâmes la blessure complètement libre, la pansant les jours suivants.

Les résultats ne se firent pas attendre et l'état du malade s'améliora ce que nous n'avions pas pu obtenir antérieurement. Ce traitement dura deux mois environ.

Les douleurs et la suppuration réapparurent avec la même intensité. Nous refîmes une résection moindre, ce qui fit obtenir de nouveau un notoire soulagement. Cet état amélioré persistant jusqu'au mois de novembre, la blessure se cicatrisa par la suite.

Comme unique séquelle de la maladie, il se présenta durant un certain temps une zone anesthésique mentonnière droite, conséquence des altérations subies par le nerf maxillaire correspondant.

Ultérieurement, nous pratiquâmes quelques extractions pouvant servir de point initial pour reproduire la maladie et nous ne trouvâmes aucune résistance à la cicatrisation malgré que le malade continuât à travailler dans la même usine, ce qui constitua un renseignement intéressant pour mettre en doute que les vapeurs phosphoriques se dissolvent dans la salive en agissant directement dans n'importe quelle solution de continuité se présentant dans la bouche.

Pour terminer, nous lui construisîmes un appareil de prothèse qui, remplaça la perte osseuse et les pièces dentaires.

Quelques temps après, nous eûmes l'occasion de le revoir et il se plaignit seulement de très légères algies du côté droit du maxillaire inférieur.

OBSERVATION II.

Antécédents. — Dans sa première enfance, faiblesse générale mal définie.

Pneumonie double à 16 mois (2 mois d'évolution).

Réglée à 19 ans, pauvres au début, deviennent rapidement abondantes et normales : 28/4.

Fièvre typhoïde à 23 ans (1 mois 1/2).

La malade vient consulter le 19 janvier 1933 pour des douleurs au niveau de la première grosse molaire, douleurs persistantes malgré les analgésiques, leur début remonte à trois jours.

L'examen des dents malades nous montre qu'il s'agit d'un quatrième degré avec sa symptomatologie habituelle.

Les autres dents sont normales, sauf la première grosse molaire qui est décapitée, ses racines séparées par les effets de la carie.

Dans les antécédents de la malade, on trouve une période de 5 ans où la jeune malade travaille dans une usine pirotechnique. Le diagnostic de nécrose phosphorique est porté, diagnostic renforcé par l'existence d'une adénopathie sous angulo-maxillaire et cervicale assez importante, adénopathie qui est un bon signe, presque constant.

On pratique un drainage de la dent par le canal radiculaire, pansement collutoire, compresses chaudes et injection de 1/2 centimètre cube du vaccin polyvalent dental.

Traitement local associé à l'huile de foie de morue.

Quand à l'extraction de la dent atteinte chez ces malades, nous sommes convaincus qu'il faut la pratiquer plus

tardivement; il faut attendre, car souvent on voit la lésion guérir sans séquelles et il ne faut pas oublier que le traumatisme provoqué par les instruments pourrait très bien être à l'origine d'un nouveau foyer de nécrose osseuse, étant donné le mauvais état général de ces malades, sans oublier que l'avulsion de la dent laisse une plaie ouverte, avec possibilité d'infection surajoutée par les nombreux germes de la cavité buccale.

Malgré le traitement, les lésions ne montrent aucune tendance à se limiter; bien au contraire, inflammation du ligament alvéolo-dentaire des molaires antérieures et postérieures qui sont mobiles; au niveau de la première molaire, les lésions initiales s'étendent, les douleurs redoublent, le vaccin reste sans effet.

Pendant trois jours même traitement, sans aucun résultat, les douleurs sont atroces, l'insomnie est complète. On pratique l'avulsion de la première molaire (anesthésie au chlorure d'éthyle pour éviter les possibilités d'infection avec l'aiguille d'une injection locale de navocaïne).

Le quatrième jour, le processus semble se localiser, les douleurs diminuent, mais la mobilité et l'extême sensibilité des molaires voisines persistent aussi accentuées. On continue le même traitement, désinfection de la plaie et vaccinothérapie.

Le sinus maxillaire gauche et pré-molaire est envahi, 2^e grosse molaire, les canines, les incisives latérales, les incisives centrales, sont nécrosées.

Lavages à l'hypochlorite de soude.

Aucune tendance à se limiter, les bords alvéolaires des gencives se rétractent, laissant à nu les crêtes alvéolaires de coloration gris sale.

A noter un fait curieux, apparu au milieu de ce syndrome local; la disparition de la menstruation 2 mois après le début de la maladie.

Les douleurs persistent, s'accroissent, malgré les analgésiques. L'haleine devient très fétide, nauséabonde, les alvéoles suppurent, le maxillaire se nécrose et se détache en partie.

En même temps, la face est profondément œdématiée, œdème atteignant les régions masétérides, temporale, la cavité orbitaire.

Bientôt une fistule cutanée se produit au niveau de l'orifice sous-orbitaire, donnant issue à du pus, avec inflammation secondaire des tissus environnants.

Après quelques jours d'une détente éphémère, le processus gagne la ligne médiane; se propage au maxillaire droit avec chute rapide des canines et des incisives de ce côté.

C'est ainsi que 8 mois après le début de la maladie on décide de pratiquer la résection partielle du maxillaire gauche, étant donné que le processus ne montrait aucune tendance à la limitation, que le séquestre ne s'achevait pas, et la suppuration s'éternisait.

Le 18 Mai, sous anesthésie générale, par la voie buccale malgré le peu de jour, sur la lésion (on préfère cette voie car elle ne donne pas des cicatrices anti-esthétiques), incision allant au fond du vestibule jusqu'au frein, en débridant les faibles attaches qui l'unissaient encore à la face externe du maxillaire.

On détache l'os en arrière de l'arcade zygomatique du malaire, en avant et en bas on le sépare du maxillaire droit à l'aide de la pince gorge, la partie supérieure vient avec une extrême facilité, puisqu'elle est toute nécrosée. Après avoir émoussé les crêtes osseuses, tamponnement avec compresses.

On a ménagé la partie supérieure de l'apophyse ascendante du maxillaire supérieur, le plafond de la cavité orbitaire et une partie de l'apophyse palatine.

Quelques jours plus tard, la malade quitte la clinique, revient aux pansements. La fistule sous-orbitaire se ferme, la peau se rétracte sous l'os. L'état général de la malade se relève, les douleurs disparaissent, malgré l'existence de lésions de nécrose au niveau des alvéoles et du maxillaire droit.

Amélioration passagère, car un mois après l'intervention, réapparition des douleurs au niveau des incisives; on pratique leur alvulsion. Les lésions continuent à évoluer avec les

mêmes caractères que précédemment, nous sommes contraints à pratiquer la résection partielle du maxillaire gauche, le 6 juillet.

Même technique que pour le droit. Mais l'os est retiré en petits fragments, car le séquestre n'est pas complètement isolé du reste de l'os.

A titre préventif, on pratique l'avulsion de la première molaire, malgré son apparente intégrité.

Les suites opératoires sont bonnes.

A noter la réapparition de la menstruation (après 7 mois d'aménorrhée).

Cicatrisation, avec persistance de deux orifices communiquant avec les fosses nasales, à sa partie interne, et dans sa portion antéro-inférieure.

Ensuite, on envisage l'application d'un appareil de prothèse.

Mais, au niveau de la première grosse molaire, la cicatrisation traîne, et bientôt les douleurs et la suppuration s'installent, la nécrose est propagée au maxillaire inférieur. Cette nouvelle localisation doit être considérée comme due à l'intoxication générale de l'organisme par le phosphore, car la malade a quitté l'usine dans le début de son affection, et non pas à une action directe et locale des émanations phosphoriques.

La lésion tend cependant à se localiser à l'alvéole, respectant les dents voisines, mais l'évolution traîne pendant 7 mois, à cause de la formation de deux petits séquestres, qu'on retire à la pince.

Dès lors, on procède à l'application d'un petit appareil de prothèse ayant pour but le rétablissement de la mastication et la correction des déformations. Un an après, appareil définitif. Les cicatrices cutanées de la fistule sous-orbitaire ont été modelées par incisions complémentaires, et injection entre les téguments et l'os, d'huile de paraffine, pour combler la perte de substance osseuse.

OBSERVATION III.

J. ARITA, âgée de 16 ans, travaille dans l'usine depuis l'âge de 13 ans.

Le 5 avril 1933, la malade a commencé à éprouver des douleurs au niveau de la première grosse molaire et de la deuxième grosse molaire, douleurs qui cèderont rapidement au traitement local; étant donné que la malade travaille dans la même usine pyrotechnique, on a pensé qu'il s'agissait d'une nécrose phosphorée.

On prescrit de l'huile de foie de morue, et on commence du vaccin polyvalent dentaire.

Les douleurs apparaissent 5 jours après avoir tenté une extraction incomplète, la molaire reste décapitée, échec qui montre la déficience du calcium qui s'est manifestée à cette malade comme signe initial de l'intoxication phosphorée.

Trois jours après, à la palpation, une adénite angulo-maxillaire et cervicale.

Traitement local. — Compresses chaudes et collutoires.

Nous insistons beaucoup sur l'héliothérapie.

Diathermie associée.

Les jours suivants, diminution des douleurs, et limitation de la lésion, mais malgré cette régression, nous pratiquâmes l'extraction de la racine de la deuxième grosse molaire, au mois de juillet.

Les douleurs ne cèdent pas, et la plaie suppure jusqu'au 13 septembre, quand un séquestre se délimite, nous procédâmes à son extraction, et à une portion d'un centimètre d'os molaire nécrosé.

Après l'élimination du séquestre, la suppuration et les douleurs réapparurent et la cicatrisation ne se fit pas tarder.

La guérison fût complète, mais nous conseillâmes la continuation de l'huile de foie de morue.

CONCLUSIONS

1° Le phosphore est capable de déterminer une intoxication aiguë ou chronique.

2° Ces deux modes d'intoxication sont devenues rares depuis que le phosphore n'est plus utilisé dans la fabrication des allumettes.

3° L'intoxication aiguë s'observe surtout dans les tentatives de suicide par les pâtes phosphorées.

L'intoxication chronique est indemnisée par la Loi sur les maladies professionnelles; chez les ouvriers qui fabriquent des bandes à pâtes de phosphore blanc pour le rallumage des lampes de mineurs, et ceux qui fabriquent des jouets à détonation avec emploi de phosphore blanc.

4° L'intoxication aiguë évolue en deux stades : *Stade initial* :

Troubles gastro-intestinaux avec odeur alliacée et phosphorescence des vomissements.

Stade de rémission : Ictère grave avec défaillance cardiaque, mort fréquente du 4^e au 6^e jour.

5° L'intoxication professionnelle, dont le symptôme se manifeste surtout par la nécrose du maxillaire inférieur.

6° La nécrose phosphorique, seule manifestation indemnisée par la Loi sur les maladies professionnelles, peut-être évitée par des simples mesures prophylactiques.

Vu, le Président de Thèse,
L. TANON.

Vu, le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALCARAZ. — Arxius d'Ontologia, mai-juin 1935, N° 14.
- BALTHAZARD. — Phosphorisme (Traité de Méd. ROGER, WIDAL et TEISSIER, fasc. VI, 122, 135).
- BROUSSY (Jean). — Remarques sur l'appareil de Golgi de l'épithélius vésical du cobaye au cours d'une intoxication phosphorée aiguë. *Arc. de la Soc. des Sciences Méd. et Biol.* Montpellier, fasc. III, 1929-30, mars 1930, p. 151.
- DERVIEUX (F.), DUVOIR (M.), MELISSINOS (J.) et BERNARD (J.). — Empoisonnement par une « mort-aux-rats » phosphorée. (*Bull. off. soc. de Méd. lég. de France*, séance du 9 juillet 1934 in *Ann. de Méd. lég.*, octobre 1934, N° 8).
- DESQUEYROUX (J.). — Sur les troubles des échanges azotés dans l'intoxication phosphorée aiguë expérimentale. *Compte rendu soc. de biol.*, Paris, 1922, LXXXVI, 143-145.
- DWYER (H. L.), HELWIG (F. C.). — Phosphorus poisoning in a child from the ingestion of fire-works. *J. Am. M. Ass.* Chicago 1925, LXXXIV, 1254-1256.
- GUILLAIN. — Le phosphore en pathologie et en médecine légale, Clinique Paris 1911, VI-435-437.
- HUMPHREYS (E. M.) et HALPERT (P.). — Acute phosphorus poisoning : report of case due to ingestion of fireworks *Am. J. Dis. Chi* 41, 354-359, fév. 1931.
- IVANCEVIC. — Experiments on blood sugar in phosphorus poisoning. *Arch. f. exp. path.*, 1927, p. 24.
- JACOBY. — Intoxication phosphore-sang. *Ziit. F. physiol.*, 1900, p. 174.
- KANPHOLZ. — Ueber das Verhalten der Leber Glytogens und Blut zuejers nach Phosphosvergrftung. *Th. Wurzburg*, 1898.

- LANG (S.) et FRENREISZ (I.). — Ueber den Einfluss der chronischen Phosphor und arsenvergiftung auf die Plasmaziweisskorper. *Ztschr. f. ges. exper. med.*, 89, 130, 1933.
- LEMKES (H. J.). — Recherche du phosphore par la méthode de DUSART et BLONDIOT et son application à la toxicologie, préparation du zinc pur en vue de la recherche du phosphore ou de l'arsenic. *J. de Pharm. et de Chim.* Paris 1917, 7s., XV, 177-188.
- LIEBSCHER (W.). — Intoxication aiguë par le phosphore. *Mediz. Klin.*, t. XXX, N° 25, 22 juin 1934 in *Presse Médicale*, N° 3, 9 janvier 1935.
- MCLEAN (Strafford), MAC DONALD (Alfred) et SULLIVAN (Ruth C.). — Acute phosphorus poisoning from the ingestion of roach paste. *The Journ. of the A. M. A.*, 7 déc. 1929, N° 23, p. 1789.
- MASSINELLA (F.) et FEA (G.). — Equilibri delle difese immunitarie dell'organismo. Intossicazione cronica con fosforo e infezione. *Gior. di betteriol. e. immunol.*, 13, 146-151. July 1934.
- POLLET (Léon). — Les maladies professionnelles. Leur législation, Paris 1935.
- ROGER et JOSUE. — La moelle osseuse dans l'intoxication phosphorée. *Soc. Biol.*, 1899, p. 436.
- SCHUCKARDT. — Le sang dans l'intoxication phosphorée. *Vrtjlsch. f. ge. echt. Med.*, 1894, p. 108.
- SILBERMAN. — Ein Beitrag zur Polyzythoemic bei Phosphorvergiftung. *Prag. med. Woch.*, 1907, p. 167.
- TAUSSIG. — Le sang dans l'intoxication phosphorée. *Arc. f. exp. path. U Pharmak.* Bd XXX, 3-4.
- Ueber Blutbefunde bei acute Phosphorvergiftung. *Zeit. f. physiol. chir.*, 1905, p. 335.
- WOLDVOGET. — Phosphorveiftung und Autohyse. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1905, p. 437.
- WELSCH. — Modifications du sang dans l'intoxication phosphorée. *Arch. mit. pharmacol.*, 1905, p. 97.

